

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles-Marie BLANCHET

Né le 14 février 1907, à Deux-Chaises (Allier)

DE L'OSTÉOPOROSE POST-INFECTIONNEUSE

ET DE

L'OSTÉOPOROSE ALGIQUE

POST-TRAUMATIQUE

Président : LENORMANT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1932

1874

1874

1874

1874

1874

1874

1874

1874

1874

1874

1874

1874

1874

1874

1874

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Charles-Marie BLANCHET

Né le 14 février 1907, à Deux-Chaises (Allier)

DE L'OSTÉOPOROSE POST-INFECTIONNEUSE

ET DE

L'OSTÉOPOROSE ALGIQUE

POST-TRAUMATIQUE

Président : LENORMANT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1932

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie mède-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeurs sans chaire.	MAUCLAIRE et
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Hen-
 ri Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. . . Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN. . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 N Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 N Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU. Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils . . Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU LEMAIRE Parasitologie.
 REPTERER. . . . Histologie.
 ZIMMERN. . . . Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ABRAMI . . . Clinique médicale.
CHIRAY . . . Clinique médicale.
DEBRE . . . Clinique médicale.
DUVOIR . . . Clinique médicale.
BASSET . . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.

MM.

MATHIEU . . . Clinique chirurgicale
MOCQUOT . . . Clinique chirurgicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.
LE LORIER . . Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL . Clinique obstétricale.
METZGER . . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	) Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé . . .	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRAND'MÈRES

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Dont la bonté pour moi fut inépuisable, je dédie ces quelques pages ;
modeste mais pieux hommage de
mon infinie reconnaissance et de
ma profonde affection.*

A MON ONCLE

*En témoignage de mes sentiments de
reconnaissante affection.*

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LENORMANT

Professeur de Clinique Chirurgicale
Président de la Société de Chirurgie
Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'Honneur

*En témoignage d'admiration pour le
grand honneur qu'il nous a fait
en acceptant la présidence de cette
thèse.*

Nous devons une vive gratitude au

Docteur PAUL DESFOSSES

Chirurgien de la fondation Gramont d'Aster
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a eu l'amabilité d'orienter nos
recherches et de nous guider dans
le choix de nos observations.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE CLERMONT-FERRAND

Monsieur le Professeur CASTAIGNE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Directeur de l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand
Officier de la Légion d'Honneur

Hommage respectueux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Malgré le perfectionnement de la technique chirurgicale, les impotences fonctionnelles à la suite de traumatismes forment un gros chapitre de la pathologie chirurgicale. Ce chapitre n'attire peut-être pas suffisamment l'attention des chirurgiens préoccupés à bon droit de la technique chirurgicale proprement dite et des grandes questions cliniques en rapport avec la chirurgie viscérale.

Les raideurs articulaires, les impotences fonctionnelles consécutives aux fractures, luxations, infections, voire même simples contusions sont extraordinairement fréquentes. Tout praticien est obligé de s'en occuper car ces accidents sont actuellement trop nombreux pour pouvoir être traités dans des services spéciaux.

Les impotences fonctionnelles post-traumatiques présentent une importance sociale énorme en raison du nombre si considérable d'indemnités et de pensions à payer soit à des soldats, soit à des ouvriers, soit aux victimes si nombreuses des accidents de la rue. Les incapacités permanentes partielles et leur compensation pécuniaire déterminent dans les nations civilisées des

charges financières qui se chiffrent par centaines de millions.

D'une façon générale, que le traumatisme ait porté sur les os, les cartilages, les muscles, le tissu cellulaire, ce sont les articulations qui répondent en s'immobilisant, en refusant leur service. Le parfait fonctionnement d'une articulation exige l'intégrité de tous les organes qui la constituent : os, surfaces cartilagineuses, synoviales, ligaments articulaires, muscles, téguments même dont la souplesse est nécessaire à l'étendue et à la liberté des mouvements.

Les gênes articulaires peuvent résulter des altérations de l'un quelconque de ces éléments ; pour les traiter utilement il faut savoir, au besoin en s'aidant de la radiographie, à quelle lésion on doit rapporter la gêne fonctionnelle.

Or, parmi les lésions capables d'entraîner des raideurs articulaires il faut faire une place à part à une lésion très curieuse, longtemps méconnue et qui joue un rôle considérable dans les impotences fonctionnelles ; c'est l'OSTÉOPOROSE ALGIQUE.

Avant de l'étudier examinons, dans son ensemble, la question des ostéoporoses ou décalcifications ou encore atrophies calcaires puisque des dénominations diverses ont été données à ce singulier processus.

DE L'OSTÉOPOROSE EN GÉNÉRAL

Quand on pratique systématiquement la radiographie d'un membre sur lequel il y a lieu d'appréhender une lésion quelconque, on est parfois surpris de constater que l'os, en totalité ou en partie, est devenu transparent aux rayons X. Les travées osseuses sont moins nombreuses, plus fines, moins continues que sur l'os du membre correspondant jugé sain.

Sous quel aspect radiographique se présente à nous une telle lésion ?

Ce n'est pas un aspect radiologique, mais bien des aspects radiologiques multiples que nous fournit cette ostéolyse ; Chaumet dans son *Traité sur les radiodiagnosics*, les divise :

1° LA DÉCALCIFICATION GÉNÉRALE OU HOMOGÈNE se présente de deux façons qui nous paraissent comme les stades successifs d'un même processus.

a) L'os est simplement plus perméable que celui du côté sain ; avec un même rayonnement, il est plus traversé. Sa structure ne paraît en rien modifiée, elle est aussi fine et se présente en un réticulum serré, confus, mais moins opaque que normalement. Par contraste

avec cette transparence relative, la mince coque périphérique, vue en coupe, donne un liseré, une ligne qui souligne le contour ;

b) La plus grande perméabilité s'accompagne d'un allègement de la structure, la constitution aréolaire se relâche, les travées paraissent moins serrées, moins nombreuses, leur systématisation en devient plus visible.

Dans le premier type les lamelles osseuses sont moins chargées en matériaux phosphocalciques et perdent de leur densité ; dans le second type, un certain nombre de ces travées sont devenues complètement transparentes parce que décalcifiées ; les plus robustes par contre garde leur visibilité ; or ce sont celles-ci qui orientées selon les directions des lignes de force schématisent l'architecture du segment osseux.

2° LA DÉCALCIFICATION MILIAIRE OU ÉTAT TACHETÉ. — Ce qui frappe ici, c'est l'irrégularité de la raréfaction qui se présente comme un semis de petites zones claires, de la dimension d'un grain de mil, à bords imprécis, donnant par leur réunion un aspect grumeleux au tissu. Ces aréoles se dessinent souvent sur un fond de légère décalcification homogène.

3° LA DÉCALCIFICATION EN AIRES LOCALISÉES PLUS LARGES. — Cet aspect est commun avec celui de la destruction érosive à son début. La raréfaction se fait par plages comme dans le cas précédent, mais les plages sont plus larges et de surfaces inégales. Dans ces zones, l'os présente une densité fortement diminuée par la perte de ses sels minéraux opaques ; entre elles, la décalcification

est moindre ou même nulle. Il en résulte une apparence de pommelures floues dans laquelle les parties les plus denses sont les parties normales.

4° LA DÉCALCIFICATION DES DIAPHYSES. — Au niveau des diaphyses, la corticale est amincie, le calibre de l'os s'en trouve amoindri. Cette gracilité des diaphyses fait paraître les épiphyses plus saillantes. On oublie souvent de rechercher cette raréfaction diaphysaire ; c'est par comparaison avec le côté sain qu'on l'apprécie.

Telles sont les formes variées qui se présentent à nos yeux.

A ces divers aspects révélés par la radiographie correspondent naturellement des troubles dans la répartition du calcaire osseux.

Etude physico-chimique et anatomique de l'ostéoporose

Les travaux du Dr J.-L. Pech et la thèse du Dr Pradal nous donnent des renseignements précieux. Pour Pech la détermination du poids des substances minérales dans ces os par rapport au poids total prouve que pour des métacarpiens, métatarsiens, phalanges, os du tarse et du carpe, le rapport est de 50 à 55 % alors que dans les os normaux, il oscille entre 50 et 60 %. Dans les tuberculoses osseuses, ce rapport pour certaines pièces tombe à 18 et même 15 %.

La disparition seule des sels calcaires ne peut donc expliquer les lésions d'atrophie osseuse. D'ailleurs à

l'examen microscopique l'os présente de profondes modifications ; j'ai noté les suivantes :

Des os tels que l'astragale, le calcanéum, l'extrémité inférieure du radius sont facilement coupés au scalpel, à la section l'os paraît décoloré, cireux.

L'os présente une structure alvéolaire très accusée. Les parois des alvéoles crépitent sous l'instrument, leur contenu est un produit onctueux, presque liquide dans certains cas. Si l'on autoclave l'os à 120°, la matière organique est beaucoup plus vite dissoute que l'osséine d'un os normal. On ne recueille qu'un amas sablonneux au lieu, comme avec les os normaux, d'une pièce minérale consistante ayant la forme de l'os traité.

De cet ensemble de faits, on peut conclure, je crois, que les troubles caractérisant l'atrophie osseuse paraissent être des phénomènes plus graves qu'une simple déminéralisation.

La densité des os ostéoporotiques est en effet diminuée.

Ce fait est facile à constater en les jetant dans certaines solutions salines où les os normaux tombent rapidement au fond, les premiers surnagent, preuve d'une plus grande légèreté.

Ils sont très friables et s'écrasent sous la rugine ; avec une simple pince de Köcher, on les réduit en miettes ; le bistouri les coupe sans aucune difficulté ; leur résistance est donc très diminuée sinon nulle. La surface de section saigne mal et les mailles élargies du tissu spongieux sont remplies d'une substance très grasse, très diffuente.

Cet aspect macroscopique des os atrophiés est bien connu de tous les chirurgiens et même de tous ceux qui, depuis la guerre, ont fréquenté des salles d'opérations et vu des interventions chirurgicales sur des membres porteurs de fractures anciennes mal consolidées ou de lésions tuberculeuses.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE de ces atrophies calcaires a été l'objet d'une communication de M. Grynfeldt à la Société des Sciences Biologiques et Médicales de Montpellier en juin 1921. Ayant examiné un lot important de pièces squelettiques atrophées, M. Grynfeldt a trouvé des modifications importantes dans l'architecture de l'os ; modifications consistant en une atrophie intéressant la totalité de la substance fondamentale. Il y a raréfaction des travées osseuses qui toutes sont considérablement amincies au point que les plus délicates finissent par disparaître. Les canaux de Havers subissent un élargissement considérable, bien que l'épaisseur de la paroi du cylindre diaphysaire, prise en bloc, n'ait guère varié, elle présente seulement un aspect plus ou moins vermoulu.

La moelle est très modifiée, très adipeuse, très claire ; on n'y distingue plus les travées formées par les petits éléments cellulaires, que l'on trouve dans la moelle des os normaux. Augmentée de volume, elle donne l'impression de dissoudre le tissu compact et de le remplacer par un élément mou. Pour certains auteurs ce serait là l'origine de la décalcification.

« Frappé par ces modalités différentes qu'affecte la raréfaction osseuse, nous pensions qu'une classification

rigoureuse des cas observés conduirait peut-être à établir une relation entre l'apparence radiologique et la cause de la décalcification (Chaumet) ».

Or, il n'en est rien, des lésions différentes (traumatisme d'un nerf, infections, fractures) produisent une raréfaction osseuse avec des caractères identiques ; inver-

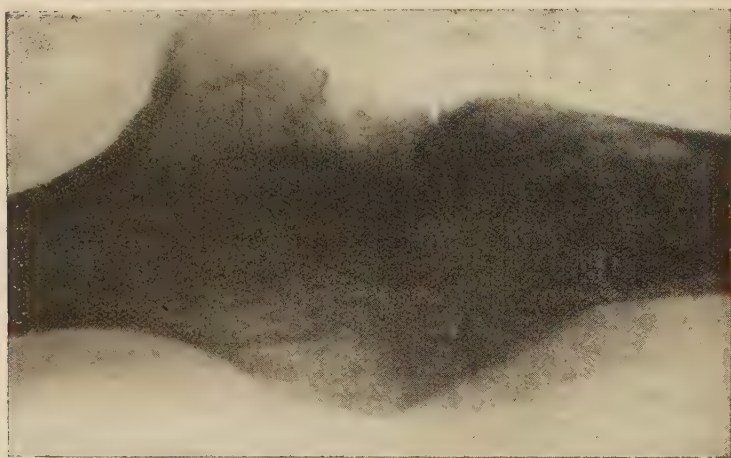


FIG. 1. — Tumeur blanche du genou guérie, large zone décalcifiée
sement, des aspects dissemblables apparaissent dans
des cas de même étiologie.

Les circonstances où se manifeste cette décalcification sont en effet nombreuses.

Quels sont donc les états pathologiques pouvant produire de tels dégâts sur le squelette ?

1° TUBERCULOSE OSSEUSE. — Depuis longtemps on a signalé l'aspect mou des os atteints de tuberculose. Si l'on fait une amputation de cuisse pour une vieille

tuberculose du genou, on a pu constater que les os du pied avaient perdu leurs sels calcaires, de telle sorte que l'on pouvait les couper au couteau. Même dans des cas de tuberculose osseuse terminés par la guérison, cette décalcification reste apparente à l'examen radiographique.

On a signalé la décalcification osseuse dans le cas de spina ventosa des os : dans la forme à fuso-périostique signalée par M. Ombredanne, on voit un renflement ovoïde augmentant considérablement le volume de l'extrémité osseuse. Parfois dans ce fuseau, on ne trouve pas trace d'ancienne diaphyse qui paraît être décalcifiée ou détruite.

A côté de la tuberculose, type d'infection générale, on peut signaler la syphilis, la lèpre, l'actynomycose qui, elles aussi, peuvent provoquer de la décalcification.

2° RACHITISME. — Cette affection est caractérisée par un défaut de fixation du calcium sur le squelette. Sa pathogénie est très discutée, elle ne semble pas unique : Insuffisance des sels de Ca dans l'alimentation ; mauvaise assimilation, trop forte destruction de ces sels ; intoxications endogènes ou exogènes, infections lentes ; ces deux dernières constituent pour Marfan la base du syndrome. Ajoutons-y la carence solaire empêchant la formation de vitamine résultant de l'irradiation de l'ergostérine qui existe dans les cellules tégumentaires et nous aurons les principales causes de l'absence calcaire.

C'est surtout au niveau des zones d'accroissement, en particulier au poignet, à la main, au genou que le

rachitisme produit de la raréfaction calcaire. Cette décalcification n'est pas en général homogène, mais présente des zones de particulière clarté. La densité osseuse est moindre qu'à l'état normal.

3° OSTÉOMALACIE. — Une forme importante de la raréfaction de la substance osseuse se rencontre dans l'ostéomalacie, affection capable de frapper diverses régions du squelette tout en demeurant plus accusée sur certaines zones d'élection, le bassin ; celui-ci s'aplatit, se déforme, perd sa symétrie, devient oblique, ovalaire et est une cause grave de dystocie au moment de l'accouchement ;

Cette affection réalise le tableau de décalcification homogène avec amincissement du tissu compact et effacement des travées du tissu spongieux ; toutefois celui-ci montre fréquemment de grandes lacunes plus transparentes. Les os longs, ramollis, s'incurvent ou fragiles se rompent. Il semble donc qu'il existe autant une insuffisance d'ostéogénèse qu'une lyse calcique exagérée ;

4° L'OSTÉOPSATHYROSE OU MALADIE DE LOBSTEIN voisine avec l'ostéomalacie juvénile, maladie familiale de la seconde enfance rare dans les pays latins. Pour les uns, elle est due à une syphilis héréditaire ; le Wassermann ayant été positif dans plusieurs cas ; pour les autres, c'est une manifestation des troubles nerveux à cause des modifications des réactions électriques concomitantes ;

5° L'OSTÉOPOROSE ALIMENTAIRE accompagne un état général mauvais ; elle est due vraisemblablement en partie à un vice de la nutrition autant qu'à la déficience quantitative et qualitative alimentaire. Certains auteurs

ont décrit l'ostéoporose alimentaire, nous n'en avons jamais vu d'exemple en France ;

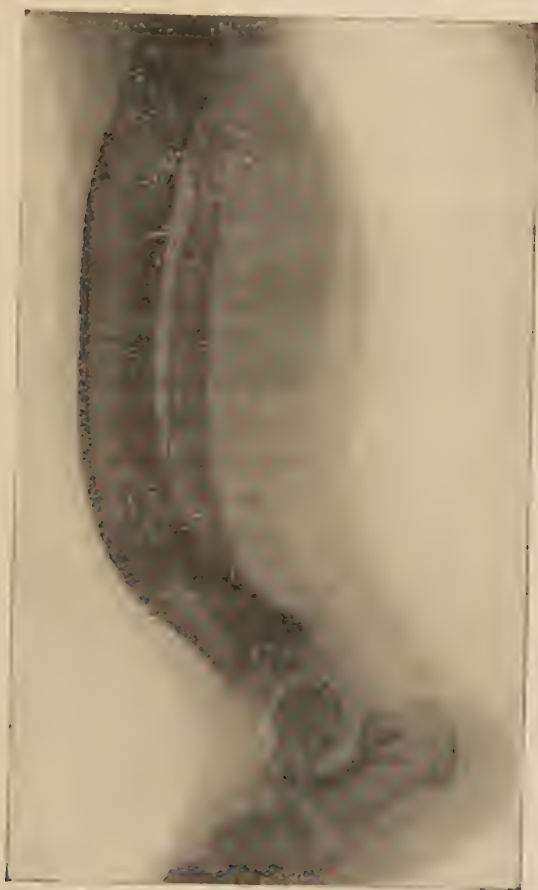


FIG. 2. — Rachitisme.

6° LA GOUTTE donne aux extrémités articulaires des zones de rarefaction osseuse correspondant aux tophi ;

7° SCORBUT. — Dans cette maladie une certaine raréfaction peut atteindre l'ensemble du squelette ;

8° INTOXICATION PAR LE PHOSPHORE. — Cette intoxication produit la lyse calcique localisée surtout au maxillaire inférieur, elle va quelquefois jusqu'à la nécrose ;

Il reste encore tout un groupe de maladies s'accompagnant de décalcification qui semble d'origine nerveuse ;

9° TABES. — Dans le tabes les altérations sont perçues tardivement à cause de leur marche indolente. Il y a destruction intense par érosion, écrasement des segments décalcifiés ;

10° LA SYRINGOMIÉLIE produit des fractures spontanées sur des segments raréfiés avec de larges pertes de substance qui peuvent intéresser toute une épiphyse ; c'est une maladie essentiellement mutilante ;

11° PARALYSIE INFANTILE. — Elle entrave le développement des membres. Les os atteints ont une faible densité générale. Les troubles trophiques sont sinon de règle, du moins excessivement fréquents ; la peau est violacée, froide ; la radiographie de ces membres montre que les os sont beaucoup plus perméables aux rayons X.

12° BLESSURES DES NERFS. — Immobilisation prolongée des membres, troubles dits réflexes ou physiopathiques ; névrites graves. Ces diverses affections donnent un état de décalcification diffuse ou une atrophie osseuse tachetée. Sa plus complète expression se trouve réalisée dans l'atrophie trophonévrotique aiguë des os de Sudeck ; frappante surtout au niveau des mains.

13° Dans certaines affections cutanées pour lesquelles une origine nerveuse peut être invoquée, ou du moins dans lesquelles le trouble nerveux est en relation avec une cause plus profonde, peut-être endocrinienne.

a) LE PSORIASIS. — Bien étudié par MM. Belot et Ledoux-Lebard donne des érosions osseuses ;

b) LE LUPUS PERNIO donne des aires de raréfaction arrondies aux phalanges des mains et des pieds. Ces mêmes lésions constituent l'ostéite polykystique miliaire de Jüngling ;

c) SCLÉRODERMIE. — Ostéoporoses des épiphyses des mains et des pieds avec ankyloses fréquentes.

d) MALADIE DE RECKLINGHAUSEN. — On a parfois signalé comme faisant partie du syndrome des déformations osseuses accompagnées de zones de raréfaction.

Nous avons parlé plus haut à propos de ces affections cutanées d'origine endocrinienne des lésions.

Les insuffisances glandulaires jouent en effet un rôle dans l'étiologie des ostéoporoses.

AFFECTIONS GLANDULAIRES. — MM. Mouriquand et Leulier, de Lyon, ont insisté sur le rôle du FOIE dans les décalcifications. Il est souvent hypertrophié et déficient chez les rachitiques et les spasmophiliques. Il est peut-être un réservoir de vitamine dont l'activité fléchit ?

Le physiologiste français Doyon en 1900 ; Loose en 1907, font des expériences sur les animaux dont ils dérivent la bile à l'extérieur. Dans les deux cas les animaux sont morts d'ostéomalacie après une dérivation de longue durée.

En 1910, alors que jusqu'à ce moment les constata-

tions n'avaient pas quitté le domaine expérimental, Seidel apporte deux observations chez l'homme ; la première surtout très nette : Il s'agit d'une femme ayant subi une cholécystostomie pour lithiasse biliaire avec ictère ; la fistule ne se referme pas, la bile s'écoule toujours hors du tube digestif ; on n'intervient pas à nouveau la malade ayant un cancer du col utérin et ne pouvant pas supporter une seconde opération. A l'autopsie on trouve les lésions osseuses suivantes : fémur, humérus, tibia droits plus mous que normalement ; la moelle dans les épiphyses et les diaphyses a les caractères de la moelle graisseuse ; il y a amincissement de la corticale sur tous les os examinés. Au microscope, on note l'existence d'une ostéoporose accentuée avec exagération de la résorption par les ostéoclastes.

Cette hypothèse a trouvé confirmation dans une observation remarquable de M. Georges Lœwy, à la clinique de M. le Pr Gosset. L'auteur cite un cas d'ostéomalacie avec hypertrophie des parathyroïdes à la suite d'une dérivation biliaire prolongée chez un chien de deux ans. Les côtes, très flexibles, pouvaient être courbées sans être brisées ; en exagérant la flexion, on produisait la cassure qui se faisait sans bruit, sans choc, comme lorsqu'on plie du carton épais. Ces côtes étaient facilement coupées par le bistouri. A la section longitudinale du fémur on constatait, à l'œil nu, une raréfaction osseuse, surtout visible au niveau de la diaphyse, avec tissu médullaire plus abondant qu'à l'état normal.

D'après ces constatations, il semble donc que le foie joue un rôle dans le métabolisme calcique.

La THYROÏDE intervient-elle dans la fixation du Ca ; peut-elle par ses troubles ou lésions empêcher la fixation calcique ? Ce n'est pas certain.

Il n'en est pas de même pour les PARATHYROÏDES dont le rôle dans le cycle du Ca est généralement admis (lésions parathyroïdiennes avec hypocalcémie, spasmophilie). Toutes les recherches sur la parathyroïdectomie expérimentale ou humaine, sur les syndromes humains d'hyperparathyroïdie, sur l'administration buccale ou parentérale d'hormone parathyroïdienne témoignent du rôle fondamental des parathyroïdes dans le métabolisme du Ca et la régulation calcémique. S. A. Lièvre a étudié cette affection et lui a donné le nom d'ostéose parathyroïdienne. De quelle manière s'exerce cette action ? C'est, semble-t-il, en contrôlant l'équilibre entre le sang et les tissus, ou l'équilibre entre les différentes formes avec lesquelles le Ca est combiné, que les parathyroïdes agissent sur le métabolisme calcique.

Le rôle capital que jouent les parathyroïdes dans le métabolisme du Ca ne saurait permettre de méconnaître celui qui, en la matière, revient à la FONCTION OVARIENNE.

Certes les auteurs s'entendent mal sur l'existence d'un cycle menstruel de la calcémie, et si, dans un cas où les règles étaient d'apparition difficile, douloureuses et très peu abondantes, les rapporteurs ont noté, à deux reprises, une diminution du taux du Ca total du sang, dans l'immense majorité des cas, il n'existe pas, lors des règles, de variations de la calcémie.

Cependant M. Leriche (de Strasbourg) a fait à la séance du 2 mars 1932 de la Société Nationale de Chi-

rurgie une communication qui met en cause de l'ostéoporose la déficience ovarienne. Sa malade soumise à l'unique traitement glandulaire sans adjuvants est guérie en 4 mois, alors que toute autre thérapeutique était restée sans effet. Nous sommes donc obligé d'admettre l'origine ovarienne de cette ostéoporose.

Ni le THYMUS, ni les SURRÉNALES, ni les autres glandes endocrines ne semblent de façon certaine jouer un rôle important dans la fixation du Ca.

Les phénomènes de décalcification relèvent donc d'origines diverses ; nous essayerons de décrire l'OSTÉOPOROSE ALGIQUE, c'est-à-dire celle qui ne relève ni d'une fracture ni d'une infection, ni d'une maladie générale caractérisée, mais qui est consécutive à un traumatisme d'apparence minime.

**ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE
ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DES OSTÉOPOROSSES POST-TRAUMATIQUES**

A l'origine de certains cas d'ostéoporose nous trouvons uniquement comme cause déterminante un traumatisme simple.

Ce serait une grave erreur de croire que son apparition est conditionnée par un traumatisme violent ; ce syndrome apparaît tout aussi bien à la suite d'un traumatisme léger, insignifiant parfois, ce qui lui donne l'air d'une maladie spontanée dans certains cas sans histoire clinique d'accident.

Elle peut s'observer après une opération de peu d'importance (cure d'ongle incarné) l'opération n'étant au point de vue biologie qu'un traumatisme comme un autre.

Elle n'est pas rare en particulier après les opérations articulaires, en particulier l'astragalectomie où elle rend difficile la reprise de la marche.

Que se passe-t-il donc au niveau de ce traumatisme ? Les travaux de Leriche en 1917, de Debrez en 1924 et les belles recherches expérimentales d'Albert (1924), plus

récemment les travaux de Fontaine et de Miloyewitch ont montré qu'il se produit toujours à la suite des traumatismes périphériques des modifications circulatoires importantes, se traduisant par une vaso-dilatation active et durable avec augmentation des oscillations contrôlable au Pachon et élévation considérable de la température locale.

La recherche oscillométrique et de la température locale chez tous les malades ayant des traumatismes périphériques nous a montré que ces réflexes sympathiques ne manquent pour ainsi dire jamais et que leur apparition après chaque traumatisme est constante.

Comme Leriche l'a dit : Chez l'homme tout traumatisme est avant tout un traumatisme sympathique, un traumatisme de la vaso-motricité. Toujours après un choc même s'il n'y a pas de plaie, les terminaisons nerveuses périphériques excitées produisent par réflexe un déséquilibre immédiat et plus ou moins durable de la vaso-motricité ; souvent cette rupture d'équilibre se produit dans le sens d'une vaso-dilatation ; tout le monde sait qu'un coup ou même une simple égratignure provoque une augmentation de la température locale et de la rougeur congestive.

Fréquemment ces modifications sont éphémères et tout rentre dans l'ordre au bout de quelques jours, mais pour des causes souvent délicates provenant probablement du système sympathique du sujet trop susceptible ou de son état général au moment du traumatisme (hérédosyphilitique, syphilitique, foie déficient, thyroïdien, parathyroïdien, ou dérivation biliaire, insuffi-

sance rénale, souvent hypophosphatémie, acidose sanguine) du type même du traumatisme, le déséquilibre persiste et une vaso-dilatation active s'installe et demeure.

C'est progressivement que cet état se réalise ; il y a au début des alternatives de vaso-constriction et de vaso-dilatation ; il y a même des variantes suivant les différents moments de la journée jusqu'au point final où la vaso-dilatation passive et la cyanose avec hyperthermie locale s'installent à poste fixe.

Quand il se produit au niveau d'un membre une vaso-dilatation active, l'os se résorbe, se raréfie, se décalcifie ; c'est ainsi qu'après la sympathectomie périartérielle on voit parfois se produire une véritable décalcification aiguë passagère, mais très intense chez certains sujets. On peut donc admettre que la décalcification simple sans transformation est un phénomène de résorption dû à l'hyperhémie active.

Dans les cas d'os malades antérieurement (fractures, blessures de guerre) les phénomènes de décalcification sont beaucoup plus accentués allant même jusqu'à une véritable fonte osseuse.

L'ostéoporose est donc la conséquence de cette hyperhémie produite par le traumatisme ; elle est surtout accentuée dans les chocs portant sur les zones articulaires. L'augmentation des oscillations traduit au Pachon cette hyperhémie persistante et se trouve dans tous les cas.

On ne rencontre pas seulement ce syndrome dans les traumatismes simples, on le trouve plus fréquemment

encore lorsque se greffe une infection quelconque comme nous l'avions indiqué plus haut.

Comment agit l'infection dans la pathogénie de l'ostéoporose ? Que produit toute infection ? Elle donne une forte vaso-dilatation autour de son foyer ; les nerfs vaso-moteurs sont excités et après une courte phase de vaso-constriction, il y a une vaso-dilatation active. Le sang artériel traverse rapidement les artères dilatées et se précipite dans les veines en conservant sa teinte rouge foncé. Ces troubles circulatoires provoquent chez le malade une sensation de chaleur qui se traduit par une augmentation de la température locale. Le mécanisme est donc absolument identique à celui du traumatisme ; les phénomènes présidant à la décalcification étant les mêmes.

On peut également rapprocher de ces infections locales les grandes infections généralisées, syphilis, tuberculose. Sous l'influence de ces traumatismes simples ou infectés, les conditions biologiques locales se modifient et produisent des altérations anatomiques des organes voisins. Modifications squelettiques et articulaires semblent occuper un rang primordial.

La vaso-dilatation active et l'augmentation de la température locale produisent en plus des lésions osseuses révélées par la radiographie, des modifications des organes superficiels. Le membre malade est œdématié, la peau est amincie, tendue, les doigts sont effilés ; les muscles atrophiés. Tout ceci donne au membre malade un aspect bien caractéristique. Mais les altérations les plus importantes se voient à l'intervention.

Leriche en a fait une description saisissante :

« Sur les diaphyses on voit de la raréfaction hyperhémique. L'os est poreux, ponctué de taches rouges généralement sans infiltration graisseuse. L'infiltration graisseuse quand elle existe doit être un phénomène secondaire. L'os est comme une greffe en voie de réhabilitation conjonctivo-vasculaire. On peut y voir de véritables lacunes, grosses comme un 1/2 noyau de cerise, ce qui explique les taches claires que montrent la radiographie. Histologiquement l'os est raréfié sans trace d'inflammation et sans dégénérescence spéciale. Au niveau des épiphyses cette raréfaction a des conséquences graves. Le cartilage de revêtement est décollé, comme on le voit dans la tuberculose, du fait de la résorption sous-chondrique. On a l'impression qu'on l'arracherait sans effort comme un timbre mouillé d'une enveloppe. De ce fait il présente de graves troubles nutritifs ; il est raréfié et présente de véritables pertes de substance. J'ai rapporté récemment à la Société de Chirurgie les détails microscopiques et histologiques d'un cas de ce genre qui montre bien que ce que nous appelons l'arthrite traumatique n'est pas autre chose que le résultat d'une raréfaction sous-chondrique par hyperhémie post-traumatique.

Si on abandonne les choses à elles-mêmes, au bout de plusieurs années, peu à peu, la restauration osseuse se fait sur place. Mais elle se fait mal avec des bavures que l'on appelle des hyperostoses avec des ecchondroses, des chondrifications synoviales qui font parler d'arthrite déformante. Du moins, c'est ce que j'ai vu

dans des cas anciens dont j'ai pu reconstituer l'histoire ».

En dehors de la radiographie qui fournit sur la richesse en Ca des os, des renseignements très précieux on a essayé de mesurer le dosage du Ca dans le sang (Recherches de Mathieu-Pierre Weil et CH.O. Guillaumin). Ces auteurs ont recherché l'état de la calcémie dans les arthrites traumatiques ou infectieuses ; ils n'ont jamais trouvé de la perturbation dans la calcémie. La mesure de la calcémie ne permet donc pas de juger de l'état de calcification de tel ou tel organe.

Si un prélèvement sanguin représente incontestablement une biopsie, celle-ci n'est que la biopsie d'un tissu particulier : le sang, et on ne peut conclure de l'état de ce tissu à celui des autres tissus de l'organisme.

L'intérêt est donc moins dans le taux du Ca trouvé dans le sang que dans le trouble des échanges tissulaires entre lesquels le sang réagit. Il n'y a pas de rapport constant entre le taux de la calcémie d'une part et l'état d'hyper ou d'hypo-calcification de l'organisme d'autre part, sauf dans une seule maladie : Le rachitisme (Marcel Labbé).

Ces cas de décalcification osseuse consécutifs à des traumatismes relativement légers et en tous cas passagers sont à mettre en opposition avec les observations de traumatismes répétées déterminant eux aussi des phénomènes douloureux très pénibles mais ne s'accompagnant d'aucune modification dans l'architecture osseuse.

MM. Ligaud et Terray ont publié récemment (*Gazette des Hôpitaux*, 9 mars 1932) l'observation d'arthrite

douloureuse du poignet gauche consécutive à un travail prolongé à la perforation pneumatique.

L'articulation du poignet était douloureuse, rouge, tuméfiée. Il n'y avait aucune trace d'infection quelconque. Or la radiographie de la main ne présentait pas de décalcification notable ; l'observation notait simplement un léger flou dans l'espace médio-carpien et entre le grand os et l'os crochu. Ce blessé a guéri d'une façon très simple par quelques semaines d'immobilisation dans un appareil plâtré. Dans les cas de décalcification osseuse, l'immobilisation plâtrée ne donnait aucun résultat.

N'est-il pas curieux de voir dans ce cas de Sigaud et Terray une hyperhémie manifeste du poignet ne se manifester par aucune décalcification notable ?

On voit combien la question pathogénique est encore obscure.



FIG. 3. -- Décalcification consécutive à un phlegmon de la main



FIG. 4. — Ostéoporose des os du pied à la suite de l'écrasement et de l'ablation du 3^o orteil

BLANCHET

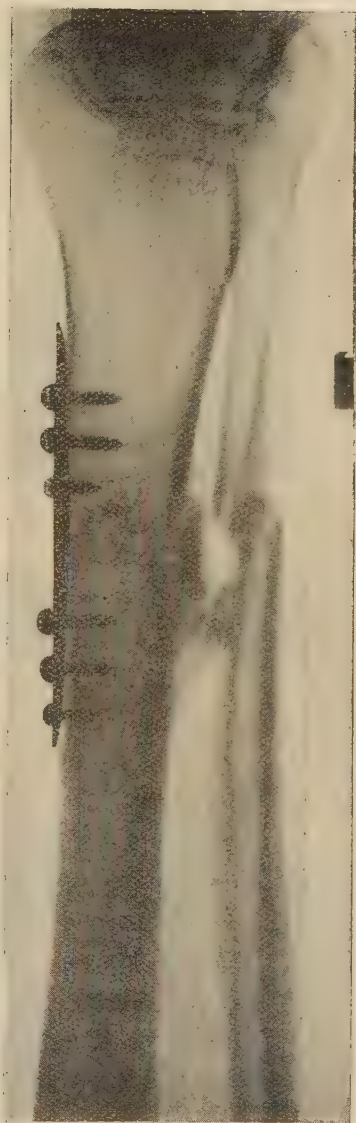


FIG. 5. — Décalcification après une ostéosynthèse

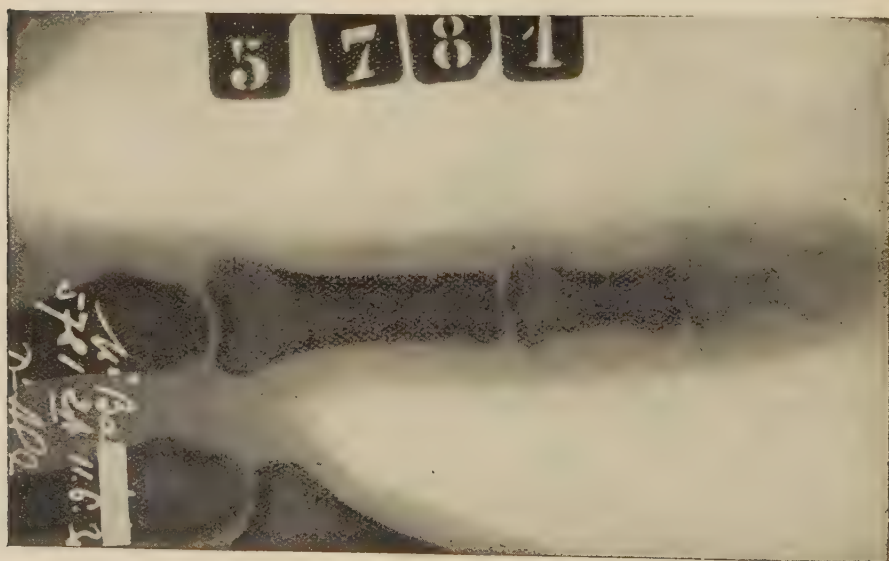
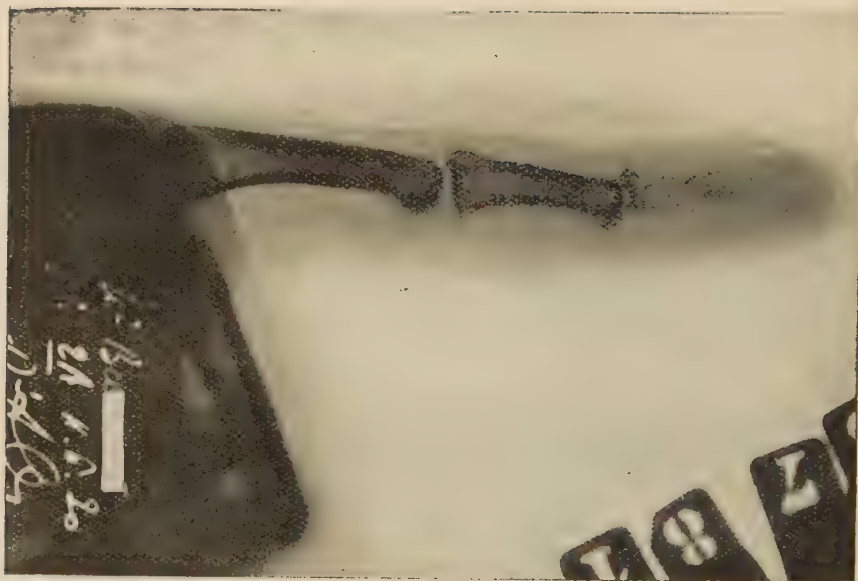


FIG. 6 et 7. — Piqure du doigt, ostéoporose consécutive

SYMPTOMATOLOGIE

Comment donc se présente à nous un malade atteint d'ostéporose algique ; quel est le tableau clinique de ce syndrome ?

Il est banal de voir se présenter, quelques jours, quelques semaines ou même quelques mois après un traumatisme souvent bénin, un individu, pour douleur de l'avant-bras par exemple.

Le malade se souvient presque toujours d'un choc sur ce membre bien que très fréquemment cette décalcification se produise à la suite des menus traumatismes de la vie courante.

Après quelques jours apparaît de l'enraidissement, de la douleur, de la gêne fonctionnelle, quelquefois même de l'atrophie musculaire masquée par un œdème.

Les douleurs ont augmenté progressivement, de légères qu'elles étaient au début, elles deviennent sourdes, continues, se prolongeant tout le long du bras, accentuées surtout au point de choc et empêchant tout repos.

Malgré les traitements physiothérapiques institués dès le début ; chaleur, diathermie, massages, aucune

amélioration n'est survenue ; souvent même on constate une aggravation ; l'impotence devenant de plus en plus marquée et la douleur s'accroissant toujours.

A l'examen de ce membre que constate-t-on ?

Un œdème blanc un peu dur sur tout le segment intéressé. Malgré cet œdème le membre semble plutôt diminué de volume par comparaison avec le côté sain.

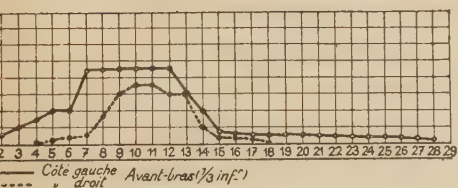
La peau présente un aspect tout à fait particulier, elle est tendue, lisse, luisante, rarement de couleur normale. Elle prend fréquemment une teinte violacée sous l'influence du froid ou d'une excitation périphérique quelconque, les plis de flexion s'effacent. Tout lui donne un aspect nettement atrophique. Suivant l'œdème on a l'impression en la pinçant qu'elle est amincie ou au contraire augmentée dans son épaisseur.

L'œdème offre une dureté spéciale qui semble être le moyen terme entre la dureté ligneuse des œdèmes inflammatoires et la simple rénitence de celle des cardio-rénaux. Quelquefois il atteint la dureté des premiers. Il est douloureux et donne une sensation de pesanteur intense. Il est délicat de bien définir les caractères de cette douleur qui est sourde, diffuse, généralisée.

Les muscles situés au-dessus de la lésion sont très nettement atrophiés. L'atrophie s'accroît de plus en plus proportionnellement à la durée de l'affection ; les extenseurs sont toujours frappés de préférence aux fléchisseurs et présentent un certain degré de parésie, d'où impotence précoce. Les mouvements des articulations se font difficilement et sont très limités. A la diminution de leur amplitude s'ajoute toujours une douleur

Les muscles sont douloureux à la pression et à l'excitation électrique, sans pour cela présenter de véritables signes de dégénérescence.

Atrophie et hypotonie ne se limitent pas toujours à un segment, mais se prolongent à tout le membre et quelquefois à la ceinture scapulaire et pelvienne. Dans les cas graves ou anciens les mouvements peuvent disparaître complètement. Au Pachon, on note toujours une différence en faveur du côté malade. La courbe oscillométrique est augmentée non seulement comme étendue, mais aussi comme amplitude des oscillations.



— Concerne un examen oscillométrique fait à 1/3 inférieur de l'avant-bras (manchette et appareil Pachon) chez le malade de l'observation n° 1 qui était atteint d'une ostéoporse du poignet gauche. Les oscillations sont fortement augmentées de ce côté.

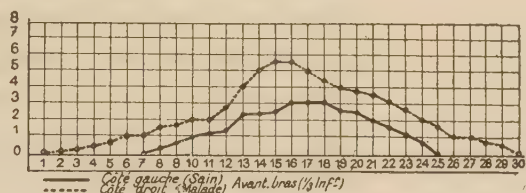


Fig. 2. — Atrophie osseuse du poignet et des deux os de l'avant-bras, consécutive à une fracture de l'extrémité inférieure du radius (obs. n° 11). Les oscillations sont bien plus amples du côté malade (droit) que du côté sain (gauche).

Courbes oscillométriques du travail du Professeur LERICHE (*Presse Médicale*, 7 mai 1930)

La température locale est-elle aussi augmentée ; elle varie de 1 à 3 degrés. Dans quelques cas exceptionnels elle atteint 4 degrés de différence mais c'est une chose rare. Contrairement à ce que l'on pourrait croire ; c'est dans le cas où la température locale est le plus près de celle du côté sain que l'indice oscillométrique subit les plus grosses variations et vice-versa.

Cette constatation est constante, on l'observe dans tous

les cas, elle avait déjà été notée par Floresco et Bucarest en 1918. Elle pourrait constituer une caractéristique de cette maladie.

L'examen radiologique montre une décalcification osseuse intense et diffuse. Cette décalcification est beaucoup plus étendue que la lésion périphérique ne le laisse supposer. L'aspect général du squelette est conservé, mais on a l'impression que le Ca est totalement disparu.

Les grandes particularités qui permettent de différencier l'ostéoporose post-traumatique d'une ostéotuberculose sont la diffusion et surtout l'uniformité des lésions. On ne trouve jamais de lésions en foyer ni de zones de décalcification inégales ou plus accentuées ; c'est une lésion précocement diffuse qui intéresse habituellement non un os, mais une région osseuse, le carpe entier ou tout le tarse antérieur par exemple et qui déborde cette zone même. Il n'est pas exceptionnel de constater des signes de raréfaction sur les diaphyses du radius et du cubitus dans le cas d'un traumatisme du poignet.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Nous avons énuméré beaucoup de variété d'ostéoporoses, elles sont en général très faciles à distinguer des ostéoporoses post-traumatiques ou post-infectieuses.

Par contre ces dernières seront plus facilement confondues avec des cas peu nets de tuberculose osseuse ou d'arthrite spécifique. Le diagnostic a cependant une grande importance pour la juste indemnisation d'un accident du travail ou d'un accident de la rue.

Ce diagnostic tirera ses bases de l'interrogatoire du malade, de l'examen du membre, de l'examen des radiographies.

Le malade se souvient presque toujours d'un coup reçu quelques jours auparavant, il est par exemple tombé sur son poignet, a ressenti sur le moment une vive douleur puis tout rentre dans l'ordre ou plutôt le paraît et au bout de 3 semaines à 1 mois la douleur réapparaît. Il n'y a aucun antécédent bacillaire ou syphilitique ni personnels, ni héréditaires.

Quelquefois, c'est après un accident du travail que la douleur annonce une lésion. Le traumatisme aura été si bénin que le malade a été abandonné à lui-même,

Volontiers avant tout examen, le médecin le taxe de simulateur et lui reproche de ne pas mobiliser ses articulations.

Parfois même et c'est alors que le diagnostic devient difficile, le malade ne se souvient d'aucun choc la radiographie faite immédiatement n'a rien montré au point de vue osseux, à quoi songer ; tuberculose ou ostéoporose. Le traumatisme aura été si menu qu'il sera passé inaperçu.

Il ne faut donc pas se baser uniquement sur l'interrogatoire qui souvent aiguille dans la bonne voie ; mais parfois peut laisser subsister certaines causes d'erreur. Il faut compléter la documentation par un examen approfondi du membre.

Ce dernier très douloureux, présente un œdème dur recouvert de téguments blafards. On ne trouve jamais de tuméfaction localisée ou fluctuante au niveau du foyer principal, jamais de points douloureux osseux, fixes, localisés, comme dans la tuberculose ; nous trouvons au contraire une douleur diffuse, constante non influencée par les mouvements, ni par les traitements habituels des traumatismes ou de la tuberculose, une tuméfaction beaucoup plus étendue et jamais de lésions en foyer.

L'examen doit être complété par une image radiographique du membre atteint. Ce cliché doit être reproduit plusieurs fois car souvent le 1^o pris immédiatement après le traumatisme ne donne aucun renseignement et égare même le praticien. Il faut donc recommencer au bout de 15 à 20 jours.

A ce moment on constate souvent deux images distinctes suivant le mode de décalcification. Dans un premier on trouve un véritable flou polyarticulaire, on ne distingue plus les contours osseux, on a même l'impression que tout le cartilage a disparu. On voit nettement des lacunes de résorption sous forme de taches claires.

Dans d'autres cas, la décalcification est ponctuée, des multitudes de petits points clairs apparaissent sur le cliché lui donnant un aspect moucheté caractéristique.

Cette image ne peut prêter à confusion avec une ostéotuberculose diffuse qui elle est une affection essentiellement raréfiante.

La bacillose aime les os courts, les épiphyses, les synoviales et les surfaces articulaires. On y rencontre des plages claires non bordées dans une région décalcifiée, ce sont les cavernes au milieu desquelles un fragment osseux en voie de dissolution représente un de ces séquestres friables déchiquetés et peu opaques. Ces cavernes peuvent être multiples donnant des aires transparentes sur un fond osseux déjà très raréfié. Ajoutons à cela un signe précoce, le pincement articulaire (diminution de la largeur de l'interligne) constant dans la tuberculose et n'existant jamais dans l'ostéoporose.

Radiologiquement, l'absence des lésions locales en foyer, la diffusion du processus ostéoporotique beaucoup plus étendu que dans une bacillose et surtout son uniformité doivent nous mettre en garde.

La syphilis osseuse ne se différencie pas toujours très nettement à la radiographie ; quelquefois elle s'accompagne d'un peu de périostite condensante ; mais le plus

souvent on ne remarque que de larges zones claires au milieu d'un os normal. Il sera donc nécessaire d'examiner à fond le malade, faire pratiquer tous les examens de laboratoire nécessaires et même dans les cas douteux faire un traitement d'épreuve anti-syphilitique (voir obs. 4).

Le pronostic de cette maladie dépend avant tout de la précocité du diagnostic et du traitement que l'on applique. Bon dans un cas vu au début et traité sérieusement, il reste réservé tout au moins au point de vue fonctionnel dans les cas anciens et souvent mal traités par des procédés qui lui sont nocifs. Voilà d'ailleurs l'avis du P^r Leriche: « D'une façon pour ainsi dire constante, on peut parler de guérison définitive sans déficit fonctionnel pour les cas vus précocement. Radiologiquement parfois, surtout chez les sujets jeunes, la guérison anatomique est complète. Si on abandonne les choses à elles-mêmes, la restauration osseuse se fait mal avec hyperostoses, ecchondroses, chondrifications synoviales compromettant définitivement la fonction du membre ».

TRAITEMENT

Le traitement de l'ostéoporose sera surtout un TRAITEMENT PRÉVENTIF, il faut en cas d'accident, tâcher d'empêcher l'apparition de la décalcification.

Nous avons vu que l'ostéoporose post-traumatique se rencontre dans deux cas : traumatisme simple, traumatisme infecté. Le traitement préventif doit viser ces deux éventualités.

TRAUMATISME SIMPLE. — Nous considérons que dans ces cas de traumatismes simples, l'ostéoporose serait peut-être évitée si le blessé était dès le début soigné d'une façon plus rationnelle. Dans les cas d'entorses par exemple ou de contusions simples il semble qu'il y ait lieu de revenir aux anciennes pratiques d'immobilisation au moins quelques jours, bandage ouaté légèrement compressif pour s'opposer à cette hyperémie dont parle Leriche. De même dans les cas de fracture quand on a immobilisé le segment de membre dans un appareil plâtré il y a lieu de se préoccuper des soins de la peau, de la mobilisation des articulations voisines. L'immobilisation ne devra pas être prolongée plus qu'il sera nécessaire,

Pour les arthrites traumatiques Leriche préconise l'injection précoce d'une solution de novocaïne dans la région péri-articulaire. L'amélioration fonctionnelle est presque immédiate alors qu'abandonnés à eux-mêmes, ces malades auraient eu une guérison moins parfaite après une longue période de raideur articulaire (obs. 9).

TRAUMATISME AVEC PLAIE. — Ce que nous avons vu de l'étiologie de la décalcification a montré le rôle primordial de l'infection. L'histoire chirurgicale de la guerre a prouvé d'une façon définitive que l'évolution ultérieure de tous les traumatismes reposent sur les premiers soins.

La chirurgie de guerre a montré :

1° Que la fréquence et la gravité de l'infection dans les plaies traumatiques nécessitaient une intense et rapide activité chirurgicale prophylactique ;

2° Que cette technique chirurgicale non seulement limitait les dangers de l'infection mais pouvait l'empêcher de naître ;

3° Que cette infection ne pouvant naître, la chirurgie réparatrice pouvait être primitive. C'est de là qu'est née la suture primitive des plaies.

Cette chirurgie nouvelle née de la guerre devrait présider à toute la thérapeutique des accidents du travail et des écrasements de la rue. Il y a autant d'avantages sociaux en temps de paix à guérir vite et bien un ouvrier, un ingénieur qu'à guérir vite et bien en temps de guerre un soldat, un officier.

TRAITEMENT DE LA PLAIE TRAUMATIQUE RÉCENTE PAS ENCORE INFECTÉE CLINIQUEMENT.

On éviterait certainement beaucoup d'ostéoporoses si on appliquait à toutes les plaies traumatiques récentes les règles édictées par la chirurgie de guerre.

(M. René Lemaître a publié dans le premier volume de la *Chirurgie réparatrice et orthopédique* les règles du traitement des plaies traumatiques récentes).

Il est regrettable que pour des accidents du travail les règles ne soient pas plus rigoureusement appliquées ; trop souvent les premiers pansements sont laissés à l'initiative d'un *secouriste* de fortune ; aussi voit-on dans la pratique journalière d'interminables suppurations laissant à leurs suites trop souvent des impotences fonctionnelles plus ou moins graves dans lesquelles l'ostéoporose joue un rôle important.

TRAITEMENT DE L'OSTÉOPOROSE CONFIRMÉE. — Nous venons de voir ce que l'expérience semble nous montrer comme efficace pour prévenir l'ostéoporose. Une fois qu'elle est établie quel traitement convient-il d'appliquer ? Faudra-t-il comme dans toutes les arthropathies pour empêcher et prévenir l'amyotrophie, pratiquer des frictions, du massage, des mouvements actifs ou passifs ? Non tout au début il faut éviter le massage, la mécanothérapie, tout ce qui peut produire de l'hyperhémie et revenir à l'ancienne mais toujours bonne méthode de l'immobilisation.

Jamais de bains chauds qui eux aussi produiraient une vaso-dilatation, mais plutôt des ablutions froides répétées qui elles provoquent une large zone de vaso-

constriction. Pas non plus de révulsion, mais plutôt faire comme les anciens, appliquer 2 sangsues au niveau du traumatisme. Cette petite saignée produira toujours un heureux effet.

Quelle sera l'action des RAYONS ULTRA-VIOLETS ? Il faut se souvenir du rôle de ces rayons dans le traitement du rachitisme, ils sont les grands agents de fixation du calcium et donnent des résultats remarquables employés par séances de 1 à 20 minutes.

Pourquoi ne pas les employer dans le traitement de ce syndrome dû à une décalcification, ne serait-ce que comme adjuvants.

Les résultats obtenus en thérapeutique nous font admettre que le système osseux est parmi les plus influencés par les radiations U. V. Grâce au Ca et au PH. On obtient la consolidation des lésions osseuses du rachitisme ou une guérison plus rapide du cal des fractures.

La fixation du CA sous l'action des U. V. démontrée pour les os des rachitiques existe sans doute pour d'autres organismes.

Sous cette même action la calcémie se révèle et atteint après quelques séances son taux normal qui se maintient après l'arrêt du traitement. Le CA se forme plus vite surtout chez les sujets à état général déficient.

Comment agissent-ils ? Par précipitation des ions calciques et par stimulation de la moelle osseuse (observé expérimentalement).

« Les U. V. actifs sont absorbés par les couches superficielles de l'épiderme ; on ne peut donc expliquer l'effet

physiologique ou thérapeutique de 1/10.000 de l'énergie des rayons 2.890 arrivé à une profondeur de 1/10 de sur le métabolisme du Ca par une action directe mais seulement par l'effet photo-électrique qu'ils produisent lorsqu'ils sont absorbés ».

Certains sujets ne peuvent supporter les radiations ultra-violettes, tel notre blessé de l'observation 4.

Après chaque séance il avait un bien-être passager de quelques minutes puis les douleurs réapparaissaient souvent même exagérées. Dans de tels cas, on doit essayer les infra-rouges beaucoup moins actives mais plus facilement supportées.

Si le temps le permet on peut faire de l'HÉLIOTHÉRAPIE. L'école Lyonnaise (Ollier Poncet) a depuis longtemps attiré l'attention sur l'action de l'héliothérapie dans les troubles osseux.

Degkwitz a confirmé par des expériences cette action. Ayant élevé des chiens, les uns à la lumière, les autres à l'obscurité, il a constaté en faisant des analyses chimiques des os que la lumière augmente ou du moins que l'obscurité diminue la fixation du CA.

Faut-il employer des MÉDICAMENTS pour le traitement de l'ostéoporose ? Le premier qui vient à l'esprit du praticien est l'emploi d'un sel calcaire quelconque, on peut et on doit toujours l'associer à la radiothérapie bien que leur action ne soit pas démontrée.

On peut également faire usage des SELS DE PHOSPHORE bien que leur rôle admis par les uns soit nié par les autres.

Nous avons vu qu'une grande partie des ostéoporoses

était liée à un trouble endocrinien, il semble donc qu'un TRAITEMENT OPOTHÉRAPIQUE soit justifié :

Opothérapie parathyroïdienne favorise la fixation calcique ;

Opothérapie thyroïdienne ne paraît pas démontrée ;

Opothérapie surrénale est admise par les uns et rejetée par les autres ;

Opothérapie ovarienne agit dans certains cas où la lésion osseuse est produite par un non fonctionnement de la glande.

En somme ni les sels de chaux, ou de phosphore, ni l'opothérapie, sauf la parathyroïdienne et dans certains cas l'ovarienne n'agissent avec certitude dans la fixation du CA.

A côté de tous ces traitements médicamenteux et physiques on doit réserver une place importante à une merveilleuse opération la SYMPATHECTOMIE PÉRIARTÉRIELLE dont nous devons l'initiative et la technique au professeur Leriche de Strasbourg.

Dans les cas graves et anciens, cette intervention est le meilleur moyen d'obtenir un résultat satisfaisant. Ce traitement est vraiment une belle acquisition de la chirurgie moderne et tout le mérite en revient à Leriche. Quelle est donc cette intervention ?

Suivant le degré de décalcification ou l'ancienneté de la lésion, Leriche fait soit une simple sympathectomie périartérielle, soit une ramisection.

Le choix dépend donc surtout de l'époque où l'on voit le malade ; de l'étendue et de la gravité des lésions.

On emploie la sympathectomie périartérielle dans

les seuls cas vus tout au début ou tout au moins très localisés.

Malheureusement très peu de ces malades sont vus à cette période, le diagnostic d'ostéoporose n'ayant pas été porté, on croit à une tuberculose que l'on traite comme telle. Ce n'est que devant l'aggravation des symptômes que l'on se décide à pratiquer une seconde radiographie montrant des lésions étendues d'ostéoporose ; il y a de l'œdème, de la raideur articulaire, des douleurs dans tout le membre, la simple sympathectomie devient nettement insuffisante ; on peut alors tenter la sympathectomie péri-sous-clavière ou péri-iliaque ou mieux une ramisection ; cette dernière frappant plus fort et sur une plus grande étendue qu'une sympathectomie péri-artérielle.

Dans les cas vus précocement, de suite après le traumatisme, avant que ce syndrome soit installé on pourrait se contenter d'une anesthésie locale répétée ou même d'une alcoolisation du nerf ; malheureusement dans la pratique, on ne se trouve jamais en présence de tels cas.

Comment expliquer cette intervention ; son principe est opposé à la logique ; elle produit une vaso-dilatation intense et guérit une maladie due à la vaso-dilatation. Les résultats sont cependant des plus nets. On est surpris par la disparition rapide de l'œdème, en quelques heures dans la plupart des cas, en quelques jours au plus dans des cas plus sérieux. La douleur après une exacerbation dans les heures qui suivent l'opération suit l'œdème dans sa disparition et les mouvements reviennent normaux ; 2 à 3 jours, une semaine au plus

après l'acte chirurgical le malade est entièrement libre dans ses mouvements qui sont alors indolores et ont repris leur amplitude normale.

La guérison complète avec réparation du squelette demande quelques semaines sans qu'il soit nécessaire d'intervenir en aucune façon.

Il est probable que c'est par le choc, par le déséquilibre sympathique violent produit par l'opération que celle-ci agit. En attendant la confirmation de cette hypothèse, il nous suffit de voir les résultats qui guident notre conduite.

OBSERVATIONS

Obs. 1. — *Traumatisme du poignet, décalcification consécutive.*

M. T..., âgé de 34 ans, coiffeur, se portait très bien lorsque le 9 décembre 1931, en tapant avec la paume de la main sur un bouton de vidange d'une cuvette, il ressent une douleur assez vive. Après ce choc il continue son travail pendant la soirée. La douleur persistant il va consulter à l'hôpital Necker où il est vu par deux internes de service. On pratique un examen radiographique qui ne montre rien, le diagnostic de simple foulure du poignet est alors porté, on donne 8 jours d'incapacité de travail sans aucun traitement.

Les choses au lieu de s'amender progressent et pourtant rien dans les antécédents du malade ne pouvait faire craindre semblable éventualité. Son père est mort accidentellement à 34 ans, sa mère morte de fibrome à 50 ans. Il est fils unique, marié et a un garçon de 27 mois se portant bien. Son enfance s'est passée normalement marquée seulement par une luxation congénitale de la hanche non traitée et une rougeole. Aucun autre antécédent pathologique.

Le médecin de l'assurance, le Dr B..., le voit en expert-
tise et l'adresse au radiologue le 6 janvier 1932.

Voici le compte rendu :

« Le poignet droit, blessé, a été radiographié en vue
palmaire et en profil cubital.

Le poignet gauche, sain, a été radiographié dans les
mêmes positions pour la comparaison.

On constate au poignet droit un aspect flou de plu-
sieurs os, en particulier du grand os et de l'os crochu.
Les interlignes sont diminués d'étendue entre le sca-
phoïde et le semi-lunaire ; entre ces deux os et le grand
os, entre le grand os et l'os crochu, entre ces deux os
et les métacarpiens ».

Cliniquement tuméfaction douloureuse à la palpation
et aux mouvements de toute la main ; principalement
sur la face dorsale. Les mouvements des doigts sont
limités et douloureux. Le poignet est immobile. On dé-
cide alors de faire chaque jour au blessé une séance de
rayons ultra-violets et une d'infra-rouges. Au début on
fait des applications de 3 minutes de chaque côté pour
arriver graduellement à des séances de 20 minutes.

Sous l'influence de ce traitement l'œdème s'atténue
très lentement. On pratique alors une seconde radiogra-
phie le 30 janvier 1932.

« La radiographie des deux poignets en vue palmaire
et en profil cubital montre au poignet droit blessé un
aspect analogue à celui constaté le 6 janvier 1932. Mais
on observe une décalcification très prononcée qui n'était
encore que peu apparente à la première radiographie ».

A ce moment on décide une contre-expertise avec le concours d'un chirurgien des hôpitaux.

« On observe un certain gonflement de la région carpienne de la main droite à sa face dorsale.

La mobilité des doigts est conservée, mais il y a gêne à la flexion de la main sur l'avant-bras.

Les mouvements ne sont que peu douloureux tandis que précédemment (aux dires du blessé) il a existé une période de douleurs vives aussi bien spontanées que provoquées par la mobilisation ».

Le traitement indiqué : Continuer les ultra-violets, arrêter les infra-rouges ; ingestion de sylcase.

A partir de ce moment, l'amélioration continue lentement, l'œdème disparaît progressivement, les mouvements des doigts sont plus libres, mais le poignet reste toujours immobile.

On vient de pratiquer une troisième radiographie qui montre une très légère récalcification, les contours osseux sont plus nets.

Cliniquement, la main est rouge, chaude, la peau est tendue, mince, luisante, les doigts sont effilés.

Le poignet est encore un peu tuméfié et douloureux à la palpation mais ses mouvements sont très limités.

Les mouvements des doigts sont possibles et non douloureux, mais le blessé est encore incapable de tenir un objet avec cette main.

Il existe une grosse atrophie musculaire de l'avant-bras et du bras. Voilà d'ailleurs les mensurations :

Avant-bras droit : 18 cm.

Avant-bras gauche : 23 cm,



FIG. 8. — Radiographie pratiquée 8 jours après l'accident



FIG. 9. — Radiographie pratiquée 1 mois après l'accident
grosse décalcification

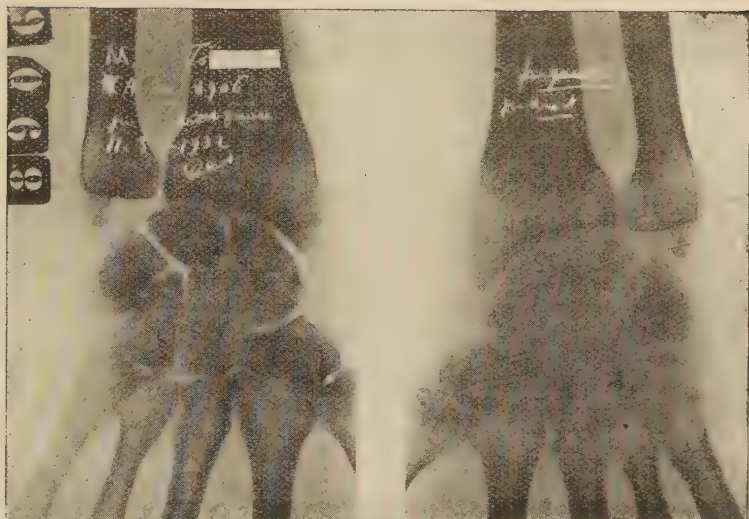


Fig. 10. — Radiographie pratiquée 2 mois après traitement
par V. V légère amélioration

Bras droit : 21 cm.

Bras gauche : 24 cm.

La pression artérielle prise au Pachon double bras-sard à 15 heures donne :

Bras droit : Maxima 15, minima 9 ; amplitude 4.

Bras gauche : Maxima 13 ; minima 9 ; amplitude 2.

Obs. 2. — *Infections superficielles des mains : Ostéoporeuse intense.*

M. N..., âgé de 55 ans, menuisier, travaillant à la fonderie des usines Panhard, a toujours été bien portant. Il a fait toute la guerre au 5^e Génie et n'a jamais eu aucune maladie. Il se présente actuellement avec une légère obésité. Poids 93 kg. ; taille 1 m. 70. Il a deux filles bien portantes, mariées et avec enfants.

En enlevant des fils de fer de la terre à modeler, il se fait des piqûres superficielles aux deux mains, piqûres suivis de phénomènes inflammatoires.

Ces phénomènes infectieux étaient surtout prononcés du côté droit ; toute la main était gonflée, rouge, principalement au niveau du médus. Au milieu de la face palmaire, on percevait l'existence d'une collection superficielle ; la lymphangite remontait jusqu'au 1/3 inférieur de l'avant-bras ; les doigts œdématisés étaient incapables de toute espèce de mouvement. Une incision cruciforme pratiquée à la face palmaire de la main a donné naissance à une quantité abondante de pus sanguinolent. Dans la suite, on constate une nouvelle collection au niveau du premier espace intermétacarpien,

collection qui fut incisée également ; un drain réunit les deux orifices.

Les gaines tendineuses ne furent pas ouvertes, la suppuration était uniquement sous-cutanée.

Pansements successivement au Dakin et à l'alcool.

Les phénomènes inflammatoires qui avaient été de courte durée à la main gauche se calmèrent peu à peu à la main droite mais il persista un gonflement, un œdème dur de toute la main et des doigts. Une radiographie a été faite :

elle montre à la main droite une décalcification des os du carpe, des métacarpiens et des phalanges.

L'œdème de la main diminue lentement, le malade ébauche des mouvements de flexion, il arrive avec peine à faire l'opposition du pouce avec l'index.

L'examen des urines pratiqué à la suite de l'accident ne montre ni sucre ni albumine.

On lui fait chaque semaine 3 séances de rayons U. V. avec la lampe à arc ; au début on faisait 5' de chaque côté sur 18 ampères à 50 cm de distance.

La progression suivie est de 2' 1/2 par séance.

La pression artérielle prise au Pachon double brassard le 7 avril 1932 à 15 heures, 3 heures après le commencement du déjeuner donne :

Bras droit (malade :) maxima 23, minima 12 ; amplitude 10.

Bras gauche : maxima 20, minima 12 ; amplitude 8

Pouls : 100.

Obs. 3. — *Ecrasement du 3^e orteil pied droit. Os-téite du métatarsien correspondant. Infection du pied. Ostéoporose.*

M. L., 40 ans, manœuvre à l'Usine Panhard, est contusionné le 12 octobre 1931 par la chute d'un morceau d'acier de 15 kg. qui provoque un écrasement du 3^e orteil pied droit. On lui fait un pansement à l'infirmerie, mais le lendemain voyant son pied gonflé jusqu'à la cheville il va trouver un médecin.

On ne trouve absolument rien dans les antécédents Son père est mort à 57 ans d'un accident. Sa mère âgée de 73 ans est bien portante. Il a un frère marié avec enfants.

Lui-même est marié, a une petite fille de 10 ans se portant bien ; il n'a jamais eu de maladie, a fait toute la guerre pendant laquelle il a été blessé à la face par un éclat d'obus.

Le praticien constate un œdème très marqué du pied droit et des malléolles, prescrit des bains et du repos.

L'œdème disparaît avec les bains pour réapparaître ensuite.

Le 19 octobre seulement on l'envoie au chirurgien qui constate que ce 3^e orteil est contusionné dans son ensemble, gonflé, rouge, tendu, avec une plaie qui a détaché presque complètement la 3^e phalange.

L'ablation de cet orteil écrasé est pratiquée le 21 octobre 1931 sans anesthésie locale ; on ne referme point la plaie, on se contente de mettre un fil d'attente.

Le 9 février 1932, le blessé est complètement cicatrisé

et quitte le dispensaire à la date du 10-2-32. Il doit s'entraîner progressivement à la marche.

Cet exercice étant très douloureux, on pratique un examen radiographique qui révèle une décalcification très nette de tous les os du pied.

On juge donc nécessaire l'application de rayons U. V.

Maintenant le 10 avril 1932 la marche est encore douloureuse ; un œdème apparaît le jour et disparaît la nuit et il y a persistance d'une sensation de brûlure au pied droit.

Les mensurations nous donnent :

a) Mollet droit (malade) 30 cm.

b) Mollet gauche 33 cm.

Les oscillations prises au Pachon :

a) : Jambe droite : maxima 18, minima 10 ; amplitude 7 1/2.

b) Jambe gauche : maxima 20 ; minima 10 ; amplitude 5.

On se trouve donc en face d'un de ces cas d'ostéoporoses survenant après des suppurations locales prolongées.

Ce blessé a repris son travail à la date du 16 mai avec une incapacité permanente proportionnelle de 20 à 26 % revisable dans six mois.

Obs. 4. — *Fracture du 5^e métatarsien. Ostéoporose. L'évolution ultérieure de l'affection permet d'établir le diagnostic de tabes.*

M. G..., 55 ans, représentant, faisait sa tournée journalière et fait une chute au cours de laquelle le pied gauche aurait été replié sous la jambe droite.

Antérieurement, le blessé présente des antécédents assez curieux.

Son père est mort à 80 ans à la suite d'une intervention pour étranglement herniaire. Sa mère morte plus jeune, à 55 ans, de paralysie, avait eu 5 enfants en 3 grossesses dont deux jumeaux :

1^{re} grossesse, 1 fille morte à la naissance ; 1 fille morte à deux ans ;

2^e grossesse : 1 fille vivante mais présentant actuellement une hydarthrose du genou à la suite de chutes répétées (elle tombe sans s'en apercevoir, ses jambes se dérobent) ;

3^e grossesse : 1 fils mort à la naissance, le blessé.

La jeunesse du blessé a été marquée par une rougeole ; une scarlatine et une broncho-pneumonie à 20 ans.

A la même époque, accident primaire non traité ?

Il fait toute la guerre sans maladie, cependant la jambe gauche traînait déjà et il avait l'impression de marcher sur de l'ouate. Après sa chute, il n'aurait rien ressenti sinon une légère douleur au niveau des malléolles ; il continue son travail pendant une semaine, mais son pied est gonflé de plus en plus et il va consulter le Dr C. qui lui donne 10 jours de repos pour entorse médio-carpienne. A cette période l'œdème disparaît la nuit. Il reprend donc son travail de représentation jusque vers la fin mars lorsqu'un jour il ressent une vive douleur dans le pied gauche et ne peut plus marcher ; l'œdème réapparaît. Il consulte à nouveau le docteur C. qui demande une radiographie et l'envoie au médecin

puis au chirurgien de l'assurance. La radiographie montre une fracture de la base du 5^e métatarsien ; cliniquement on constate une augmentation de volume de la région du tarse face dorsale avec un léger degré d'empatement dans la moitié externe. La palpation ne paraît pas très douloureuse et on ne constate pas de troubles fonctionnels. La jambe n'est pas atrophiée (D^r Br).

Examen du 26/4/29 pratiqué par le D^r D..., chirurgien.

« Le blessé se plaint d'être gêné dans la marche par la raideur du pied. A l'examen, on constate sur le dos du pied, au niveau de la région cuboïdienne une sorte de gonflement dur. Il semble avoir dans cette région une réaction périostée douloureuse. Par contre au niveau de l'extrémité supérieure du 5^e métatarsien il ne semble pas y avoir de douleur bien nette. Le blessé pose normalement le pied sur le sol. Les mensurations accusent :

Circonférence des mollets : droit 33 cm. ; gauche 33 cm.

Il n'y a donc pas d'atrophie musculaire.

En résumé M. G. paraît avoir été atteint d'entorse médiotarsienne avec fracture de l'extrémité supérieure du 5^e métatarsien ».

On a conseillé à ce moment des séances de massage et de mobilisation et des rayons ultra-violets. Après chaque application d'ultra-violets il existe un bien-être passager de 10 minutes puis réapparaissent les douleurs accompagnées d'un certain degré de nervosité. A cette époque le blessé fut examiné par un chirurgien

des hôpitaux pris comme expert et qui conclut à un début de tumeur blanche.

Examen du 17 juin 1929 Dr D..., chirurgien.

« Il existe de l'œdème à la partie inférieure de la jambe gauche avec empâtement au niveau des gaines tendineuses : A la partie antérieure et sur le côté externe du coup de pied. La flexion du pied est normale, l'extension est légèrement diminuée.

La circonférence de la cheville au niveau des malléoles est :

à gauche : 27 cm.

à droite : 24 cm.

La circonférence du pied à la partie moyenne est

à gauche : 25 cm. ;

à droite : 23 cm.

la marche est toujours gênée. Le blessé est encore incapable de reprendre son travail. »

Ne pouvant plus du tout supporter les ultra-violets, on lui fait des séances d'infra-rouges. Il n'y a aucune réaction, pas d'aggravation mais pas d'amélioration.

On décide donc de lui faire des injections de lipiodol, on lui en pratique 8.

Revu le 28 septembre 29 par le Dr D..., chirurgien.

« Amélioration mais la marche est cependant difficile. Les mouvements de la tibio-tarsienne sont libres ; néanmoins il persiste autour de la cheville gauche un empâtement des gaines tendineuses surtout marqué au niveau de la malléole interne.

La circonférence des chevilles donnent :

gauche : 30

droite : 24

le médecin estime que le blessé pourra reprendre son travail le 1^{er} octobre et qu'il y a lieu de faire des réserves, une récurrence des douleurs à la suite de la reprise du travail paraissent possibles ».

On pratique un nouvel examen radiographique le 7 octobre 1929 qui montre une décalcification très marquée de tous les os du pied.

Actuellement avril 1932 on constate une grosse déformation de l'articulation tibio-tarsienne, elle est volumineuse (deux poings) douloureuse seulement à la marche, augmente de volume dans la station debout. Le blessé se plaint d'avoir toujours son pied gauche très froid alors que la cheville correspondante est brûlante.

L'atrophie musculaire du mollet persiste La marche est possible avec une légère gêne provenant du pied gauche.

On lui fait actuellement deux injections de cyanure de mercure chaque semaine.

En résumé voici un blessé chez lequel un certain moment on a pensé à de l'ostéoporose ; consécutive à un traumatisme ayant déterminé une fracture du 5^e métatarsien.

Ce blessé a été vu par un chirurgien expert qui avait conclu à un début de tumeur blanche. Mais l'observation détaillée et réfléchie du sujet avait déjà permis de penser à un début d'arthrite spécifique, le diagnostic de tabes s'est confirmé dans la suite.

Avant d'admettre le diagnostic d'ostéoporose il faut

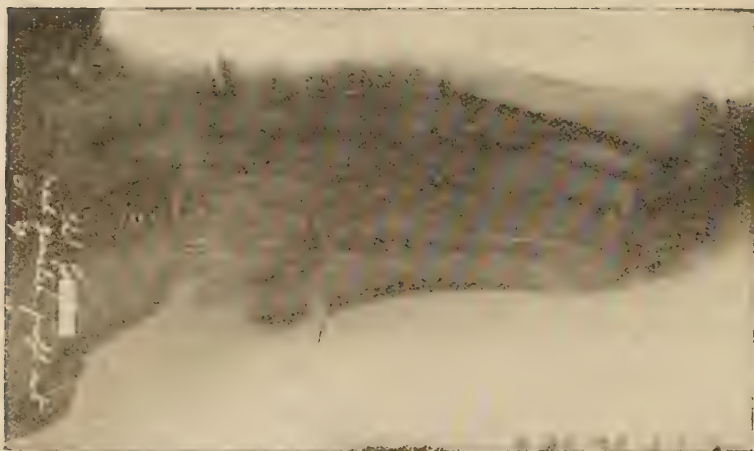


FIG. 11 et 12. — Fracture spontanée (Tabes)

donc examiner très sérieusement le malade et faire pratiquer les examens sérologiques nécessaires.

Voici également quelques observations typiques publiées par le P^r Leriche, de Strasbourg.

Obs. 5. — Fri..., 17 ans. Chute sur le poignet gauche, fin octobre 1924, tuméfaction douloureuse avec impotence fonctionnelle prise initialement pour une tuberculose. Guérison rapide après sympathectomie périhumérale, maintenue 3 ans plus tard.

1^{re} radiographie 23 novembre 1924. Raréfaction nuageuse du poignet, des métacarpiens, du radius et du cubitus avec perte des contours carpiens. Sympathectomie le 10 décembre 1924.

2^e radiographie 23 février 1925. Recalcification très avancée ; les os du carpe ont retrouvé leurs silhouettes et les articulations leurs interlignes.

Guérison complète. Part au service militaire en mars 1925. Revu guéri 2 ans 1/2 plus tard.

Obs. 6. — Mlle Wa..., 27 ans. Ostéoporose diffuse du pied, consécutive à un faux pas. Diagnostic resté pendant six mois incertain entre tuberculose et arthrite gonococcique. Diagnostic radiologique d'ostéoporose. Sympathectomie périfémorale le 12 novembre 1926. Maintien d'un appareil pendant deux mois à cause de l'incertitude du diagnostic. Disparition rapide de l'œdème, des troubles fonctionnels et des douleurs. Recalcification en deux mois.

1^{re} radiographie le 29 juin 1926. Porose diffuse et

intense. Etat identique le 10 novembre 1926. Le scaphoïde à l'air détruit, ainsi que les cunéiformes.

2^e radiographie le 19 janvier 1927 (deux mois après l'opération) au sortir du plâtre.

Obs. 7. — Kos..., 45 ans. Contusion du pied gauche le 28 novembre 1925. Douleurs et impotence fonctionnelle progressives. Hospitalisé et maintenu au lit pendant 10 mois. Vu le 20 novembre 1926 avec de la cyanose, de l'œdème, de l'atrophie musculaire de tout le membre inférieur. Grandes modifications oscillométriques. Douleurs spontanées et provoquées intenses. Ostéoporose diffuse du pied gauche, surtout marquée dans l'astragale, le cuboïde, le cinquième métatarsien et le tibia.

Le 22 novembre 1926, ramisection lombaire gauche. Premier lever 16 jours plus tard. Récupération fonctionnelle rapide ; récalcification en trois mois.

Obs 8. — Jeune homme de 23 ans, vu en expertise pour les suites d'une chute sur le pied droit, non suivie de fracture, en septembre 1921 ; traité par de multiples chirurgiens avec des diagnostics variés : pied plat, tuberculose du tarse, arthrite traumatique. Ce cas n'a pas été opéré. Le malade souffre depuis six ans et marche mal.

La radiographie (27 janvier 1927) montre l'irrégularité de la réparation dans les ostéoporoses abandonnées à elles-mêmes. On note l'irrégularité de ligne du scaphoïde, du calcaneum, et surtout du cuboïde, les foyers de densification dans le cuboïde, le scaphoïde et les

cunéiformes, contrastant avec la raréfaction diffuse des autres zones.

Obs. 9. — A... (Maurice), employé des douanes, tombe de bicyclette, le 14 septembre 1930, sur l'épaule droite. Il ressent immédiatement une douleur vive au niveau de cette articulation et consulte peu après un médecin qui, ne constatant aucune fracture, rassure le malade, et se borne à prescrire pour quelques jours le port d'une écharpe.

Mais les jours suivants, les douleurs ne s'amendent pas, deviennent plus fortes et l'impotence fonctionnelle augmente. Bientôt le malade ne peut plus faire aucun mouvement de l'épaule. Inquiet, il abrège ses vacances en Corse et retourne chez lui dans les Vosges. Là, une radiographie ne montre pas de lésions osseuses. On le rassure : on continue les massages, la mobilisation active et passive, l'air chaud. Mais rien n'y fait ; les mouvements ne s'améliorent pas.

Le malade nous est envoyé le 3 octobre 1930, trois semaines après l'accident.

Il s'agit d'un homme très grand, fortement musclé, ayant l'apparence d'une santé parfaite.

Son épaule droite est absolument bloquée. L'élévation du bras n'atteint pas l'horizontale, et encore ce mouvement se fait-il entièrement dans l'articulation scapulo-thoracique. La rotation du bras en dehors est impossible.

La mobilisation passive provoque des douleurs très vives.

Le malade ne peut se servir de son bras droit ni pour manger, ni pour se coiffer, ni pour s'habiller. Il en est très gêné dans son travail quotidien.

La radiographie montre un léger degré d'ostéoporese, mais pas trace de fracture.

A la palpation de l'épaule, on ne trouve aucun point particulièrement douloureux, mais partout une douleur diffuse, pénible.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire, mais une hypotonie manifeste des muscles de la ceinture scapulo-humérale.

Le *diagnostic d'arthrite traumatique* étant fait, on commence immédiatement les infiltrations à la novocaïne.

Le même jour, 3 octobre 1931, 20 cm³ de novocaïne sont injectés dans les tissus péri-articulaires de l'épaule droite. Aussitôt, on a l'impression que l'articulation se débloque ; en essayant de lever son bras droit, le malade atteint d'abord l'horizontale, puis la dépasse, et finalement arrive, avec quelque peine, il est vrai, à l'élévation presque complète. Les photographies ci-jointes rendent compte de la transformation immédiate qui s'est opérée sous l'influence de l'infiltration anesthésique.

Le lendemain, le malade déclare que l'amélioration a duré 3 à 4 heures, puis que les troubles fonctionnels ont reparu.

On fait une nouvelle infiltration avec le même résultat passager. On agit de même pendant dix jours. Chaque fois, l'infiltration réduit à un minimum les troubles moteurs existants ; puis, au fur et à mesure que l'anesthésie disparaît, les troubles reviennent. Mais, peu à

peu, même dans l'intervalle des infiltrations, ils demeurent atténués, et en combinant aux injections de novocaïne la mobilisation active durant la période anesthésique, lentement l'amplitude des mouvements augmente.

A partir du 12 octobre et jusqu'au 20 octobre 1930, on fait une infiltration tous les deux jours. On les cesse complètement le 20 octobre. A ce moment, le malade arrive, sans infiltration à l'élévation, complète du bras, mais à partir de l'horizontale les mouvements se font avec lenteur et difficulté. Il ne peut que péniblement poser sa main droite sur l'occiput. Les mouvements manquent encore de force, mais ils sont devenus indolores.

Le malade est alors perdu de vue. Nous le revoyons le 23 novembre 1931, soit plus de treize mois plus tard. Les mouvements du bras sont libres ; seuls, les mouvements extrêmes (main sur l'occiput, geste de se gratter dans le dos) demeurent un peu difficiles. Parfois il est gêné pour se coiffer avec cette main et pour s'habiller ; mais objectivement, aucun trouble fonctionnel ne persiste, il n'y a aucune atrophie ; toutefois, il persiste de l'hypotonie du deltoïde.

La radiographie ne montre rien de particulier. Le malade qui ne souffre plus a repris toute ses occupations et les exercices sportifs : ski, tennis et natation.

CONCLUSIONS

1° L'examen systématique aux rayons X des membres atteints de traumatismes permet de constater très souvent des signes de décalcification osseuse.

2° La décalcification osseuse est un phénomène qui se rencontre dans un très grand nombre d'affections : tuberculose, rachitisme, ostéomalacie, ostéopsathyrose ou maladie de Lobstein, troubles alimentaires, lésions médullaires et nerveuses, déficience des glandes endocrines, etc.

3° L'ostéoporose des extrémités à la suite d'une infection locale est très fréquente.

4° L'ostéoporose peut se voir à la suite d'un simple traumatisme en apparence peu important.

5° Cliniquement, l'ostéoporose se traduit par de la douleur, de la gêne fonctionnelle, de l'œdème masquant une atrophie musculaire plus ou moins prononcée, et des troubles de la circulation mis en évidence par une

hyperthermie et une augmentation de l'amplitude des oscillations au Pachon.

6° L'ostéoporose algique post-traumatique ou post-infectieuse doit être distinguée de l'ostéoporose tuberculeuse et de l'ostéoporose syphilitique.

7° Le diagnostic différentiel de l'ostéoporose est très important au point de vue médico-légal pour la juste indemnisation des suites des accidents.

8° Le traitement de l'ostéoporose sera surtout un traitement préventif ; en cas d'ostéoporose confirmée, on a essayé l'immobilisation, le massage, la mécanothérapie, l'hydrothérapie chaude et froide, les rayons ultra-violets et infra-rouges avec des fortunes diverses.

M. Leriche, de Strasbourg, a pratiqué une intervention chirurgicale qui donne dans certains cas de très bons résultats. Il fait suivant la lésion, une simple sympathectomie périartérielle ou une ramisection.

9° Etant donné le nombre considérable des ostéoporoses, il serait à souhaiter que fut précisé un traitement plus en rapport avec les possibilités matérielles du médecin praticien.

Vu, le Doyen
BALHAZARD

Vu, le Président de la thèse
LENORMANT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

SUDECK. — Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen, 1902.

IMBERT et GAGNÈRE. — Des atrophies osseuses calcariques consécutives à un traumatisme (*Revue de Chir.*, 1903).

A. IMBERT. — Atrophie osseuse calcarique comme conséquence des accidents de travail (*Association française pour l'avancement des sciences*, Lyon, 3-81-908).

A. IMBERT. — L'atrophie osseuse calcarique (*Bull. off. de la Soc. française d'électrothérapie et de radiologie*, août 1908).

MARQUÈS. — Troubles trophiques osseux consécutifs à une névrite traumatique diagnostiqués par la radiographie (*Congrès Physiothérapie*, Paris 1908).

LEGUEU F., CLAUDE H. et VILLARET G. — Sur un cas d'atrophie osseuse calcarique consécutive à une névrite limitée d'origine traumatique (*L'Encéphale*, janvier 1909).

IMBERT A, BERTIN, SANS H. — Généralités sur les caractères normaux et pathologiques du système osseux (*Traité Radiologie médicale de Ch. Bouchard*).

MOREAU, GRIMELLI. — Atrophie osseuse calcaire traumatique (*Thèse Montpellier*, 1913).

PECH J. L. — Atrophie osseuse calcaire consécutive aux fracas osseux par projectile de guerre (*Lyon Chir.*, 13 octobre 1915).

DÉLORME. — (Archives de Méd. et de Ph. militaire, juillet 1916).

DELORME. — Déminéralisation osseuse surtout quand les nerfs sont atteints, (*Acad. Méd.*, 1917).

HUTINEL. — Glandes endocrines et dystrophies osseuses (*Arch. Méd. Enf. Paris*, 1918).

FOVEAU DE COURMELLES. — La décalcification et les blessures de guerre (*Caducée*, Paris, 1918).

ROBIN A. — Déminéralisation et son traitement (*Acad. Méd.*, 1919).

TILLIER R. et WITAS P. — A propos de la pathogénie des décalcifications squelettiques (*Lyon Chir.*, 1919).

PECH J. L. — Atrophies osseuses (*Soc. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 26 mars 1920).

PRADAL A. — Les atrophies osseuses dites « Calcaires » (*Thèse Montpellier*, 1921).

CHAUMET G. — (Traité de Radiodiagnostic).

LERICHE R. — Sur les déséquilibres vaso-moteurs post-traumatiques (*Lyon Chir.*, novembre 1923).

LERICHE R. — Traitement par la sympathectomie péri-artérielle des ostéoporoses traumatiques (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1926).

LERICHE R. et POLICARD. — Physiologie normale et pathologique de l'os.

FONTAINE et MILOYEWITCH. — Contribution à l'étude

expérimentale des troubles vaso-moteurs post-traumatiques des membres (*Rev. Chir.*, 1927).

LERICHE R. — Sur quelques maladies osseuses et articulaires d'origine vaso-motrice et sur leur traitement (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1927).

SÉNÈQUE J. — Fistules biliaires et ostéoporoses (*Presse Méd.*, 25 avril 1928).

LERICHE R. — Mécanisme de production des hyarthroses et des arthrites traumatiques (*Presse Méd.*, 20 juin 1928).

FIORESCO AL. — Quelques considérations sur les ostéoporoses algiques post-traumatiques (*Presse Méd.*, 29 décembre 1928).

LERICHE R. — Des bases physiologiques de la Chirurgie (*Presse Méd.*, 3 avril 1929).

LERICHE et GIRARDIER. — Traitement chirurgical immédiat des entorses du genou avec lésion osseuse radiographiquement visible ou chimiquement décelable (*Journ. Chir.*, juillet 1929).

LERICHE et FONTAINE. — Le rôle des centres vaso-moteurs périphériques ou physiologie vasculaire (*Lyon Chir.*, 1929).

LERICHE. — Recherches sur le rôle de l'innervation sensitive des articulations et de leur appareil ligamentaire dans la physiologie pathologique articulaire (*Presse Méd.*, 26 mars 1930).

MOURIQUAND G. et LEULIER A. — Le métabolisme et les fixateurs du Ca chez l'enfant (*Congr. Français Méd.*, 1930).

